FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1914 — THÈSE — N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

ADRIEN WILBORTS

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
et de l'Hôpital des Enfants-Malades
(Médaille des Épidémies)

Né à Paris, le 21 Mars 1885

DILATATION AIGUË DU CŒUR PRIMITIVE CHEZ L'ENFANT ET ASYSTOLIE A RÉPÉTITION

Président : M. WIDAL, *Professeur.*

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1914

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M.	LANDOUZY.
Professeurs	MM.	
Anatomie		NICOLAS.
Physiologie		Ch. RICHET.
Physique médicale		WEISS.
Chimie organique et Chimie générale		DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales		ACHARD.
Pathologie médicale		WIDAL. TEISSIER.
Pathologie chirurgicale		LEJARS.
Anatomie pathologique		MARIE (Pierre).
Histologie		PRENANT.
Opérations et appareils		Auguste BROCA.
Pharmacologie et Matière médicale		POUCHET.
Thérapeutique		MARFAN.
Hygiène		CHANTEMESSE.
Médecine légale		THOINOT.
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie		LETULLE.
Pathologie expérimentale et comparée		ROGER.
Clinique médicale		DEBOVE. LANDOUZY. GILBERT. CHAUFFARD.
Maladies des enfants		HUTINEL.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		BALLET (Gilbert).
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux		DEJERINE.
Clinique chirurgicale		DELBET. QUENU. RECLUS. HARTMANN.
Clinique ophtalmologique		DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires		LEGUEU.
Clinique d'accouchements		BAR. PINARD. RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique		POZZI.
Clinique chirurgicale infantile		KIRMISSON.
Clinique thérapeutique		ROBIN (Albert).

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ALGLAVE.	GUENIOT.	LERI.	RICHAUD.
BERNARD (Léon).	GUILLAIN.	LOEPER.	ROUSSY.
BRANCA.	JEANNIN.	MAILLARD.	ROUVIÈRE.
BRUMPT.	JOUSSET (A.).	MOCQUOT.	SAUVAGE.
CAMUS.	LABBÉ (Henri).	MULON.	SCHWARTZ (A.).
CASTAIGNE.	LAIGNEL-LAVASTINE.	NICLOUX.	SICARD.
CHAMPY.	LANGLOIS.	NOBECOURT.	TANON.
CHEVASSU.	LECÈNE.	OKINCZYC.	TERRIEN (F.).
COUVELAIRE.	LEMIERRE.	OMBREDANNE.	TIFFENEAU.
DESMAREST.	LENORMANT.	RATHERY.	VILLARET.
GOUGEROT.	LEQUEUX.	RETTERER.	ZIMMERN.
GRÉGOIRE.	LEREBOULLET.	RIBIERRE.	

Le Secrétaire de la Faculté : DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MON BEAU-PÈRE

LE DOCTEUR SAINT-MARTIN

Qui m'a guidé dans l'étude de la médecine.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR WIDAL

Hommage de respectueuse reconnaissance pour les marques de sympathie qu'il m'a données et l'honneur qu'il me fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A M. LE DOCTEUR ROUX

Directeur de l'Institut Pasteur

Hommage de profond respect et de reconnaissance pour la bienveillance qu'il m'a toujours témoignée.

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MÉRY

Qui m'inspira ce travail ; hommage d'affectueuse reconnaissance et de profond dévouement.

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR FAISANS

Souvenir d'affectueuse gratitude pour les précieuses leçons qu'il m'a prodiguées, pendant trois ans, dans son service.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage bénévole et stage 1905-1906

M. le professeur agrégé RIEFFEL : Hôpital Cochin.

M. le docteur AUVRAY : Hôpital de la Charité.

M. le professeur RECLUS : Hôpital de la Charité.

M. le docteur FAISANS : Hôtel-Dieu.

M. le docteur RICHE : Hôpital Cochin.

Externat

M. le docteur LAMY *(in memoriam)* : Hôtel-Dieu (annexe) et Hôpital Tenon (1906-1907).

M. le Professeur WIDAL : Hôpital Cochin (1907-1908).

M. le docteur FAISANS : Hôtel-Dieu (1908-1909).

M. le professeur agrégé JEANSELME : Hôpital Broca (1909-1910).

Internat

M. le professeur POZZI

M. le professeur agrégé PROUST : Hôpital Broca (1910-1911).

M. le docteur FAISANS : Hôpital Beaujon (1911-1912).

M. le professeur agrégé MÉRY : Hôpital des Enfants-Malades (1912-1913).

M. le docteur MOUTARD-MARTIN : Hôpital de la Charité (1913-1914).

A MES MAITRES DANS LES LABORATOIRES

(Institut Pasteur)

MM. les docteurs ROUX et BORREL

A M. le docteur FRANÇOIS-FRANCK, professeur au Collège de France

A MM. les professeurs agrégés RICARD et DEMELIN

A MM. les docteurs BELIN, TISSIER, VARIOT, CAPETTE et CHIRAY

A mon ami et collaborateur, le docteur H. SALIN,
chef de laboratoire à l'Hôpital des Enfants-Malades.

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion d'observer, à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de notre maître, M. le docteur Méry, plusieurs petits malades qui ont fait sous nos yeux des crises de dilatation aiguë du cœur d'un intérêt particulier.

Cette dilatation cardiaque brusque ne pouvait, en effet, être mise sur le compte ni d'une endocardite, ni d'une symphyse du péricarde, la médiastinite ne pouvait non plus être constatée cliniquement et on ne la trouvait pas à l'examen radioscopique.

D'autre part, cette dilatation aiguë du myocarde semblait primitive. Elle apparaissait, en effet, chez des enfants en bonne santé et non au cours d'une maladie infectieuse ayant pu léser le myocarde.

Dans les antécédents de ces enfants, on ne pouvait noter aucune infection ayant pu léser le myocarde, ni rhumatisme, ni fièvre typhoïde, ni diphtérie.

Il s'agissait cependant d'une débilité cardiaque et, sous l'influence d'une cause minime, infection ou intoxication légères, le cœur se dilatait et l'asystolie apparaissait, cédant

d'ailleurs au traitement et se reproduisant avec grande facilité : c'était un type d'asystolie à répétition.

Nous n'avons pas eu l'occasion de pratiquer d'autopsie et l'étude que nous en ferons restera donc forcément sur le *terrain clinique*.

Cependant, nous avons trouvé dans la littérature une observation publiée par M. Leuret, de Bordeaux, et qui semble calquée sur celles que nous présentons : asystolie brusque chez un enfant bien portant, ne paraissant pas taré, grosse dilatation du cœur et mort. A l'autopsie, les auteurs n'ont constaté aucune lésion de l'endocarde ni du péricarde, pas de lésions apparentes du myocarde. Malheureusement, l'examen histologique n'a pas été pratiqué.

Quant à la cause de ces dilatations aiguës du cœur, nous ne pourrons qu'émettre une hypothèse : décharges toxiques retentissant soit sur la fibre du myocarde, soit sur le système nerveux cardiaque.

Nous n'avons pas l'intention dans ce travail de faire une étude générale des dilatations aiguës du cœur chez l'enfant.

Nous rappellerons brièvement :

1° D'abord la facilité avec laquelle ce syndrome se produit chez l'enfant au cours des maladies infectieuses, ou d'affections bien déterminées, telles que le rhumatisme articulaire aigu, la fièvre typhoïde, la scarlatine, la diphtérie, etc., et nous insisterons sur ce fait que cette dilatation peut être indépendante de toute lésion du péricarde et de l'endocarde.

2° Nous étudierons ensuite la dilatation aiguë du cœur chez les tuberculeux, la myocardite tuberculeuse, qui souvent a été une trouvaille d'autopsie.

3° Enfin, nous rapporterons les observations des malades que nous avons étudiés dans le service de M. le docteur Méry. Ce sont des enfants de 3 à 6 ans qui, en dehors de toute affection classée, ont présenté le syndrome asystolie, généralisée chez l'un d'eux, cardio-hépatique chez un autre, véritable urémie cardiaque chez un troisième, asystolie qui ne pouvait reconnaître comme cause qu'une dilatation aiguë du cœur et qui avait comme caractère commun chez tous : la *répétition*. Après une crise plus ou moins grave, l'enfant paraissait guéri, aucune lésion valvulaire ni péricardique n'était perceptible, le myocarde paraissait sain et, brusquement, sous une influence débilitante quelconque : fatigue, intoxication, la dilatation du cœur se reproduisait et l'asystolie réapparaissait.

Nous terminerons en résumant les symptômes de la dilatation aiguë du cœur chez l'enfant et en montrant les difficultés de son diagnostic, surtout avec la symphyse cardiaque et la médiastinite.

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE CLINIQUE

Dilatation aiguë du cœur au cours d'infections classées.

A. **Rhumatisme articulaire aigu.** — La dilatation aiguë du cœur ne doit pas être confondue avec la myocardite rhumatismale isolée ou associée à l'endopéricardite. Nous ne voulons pas d'ailleurs discuter ici la pathogénie de la dilatation cardiaque au cours du rhumatisme et nous ne ferons que constater sa possibilité en dehors de toute endopéricardite, en attribuant ce syndrome soit à la *myocardite*, soit à un *trouble fonctionnel* par défaut d'innervation ou de circulation intra-cardiaque (conclusions de la thèse de Chomet sur la *Dilatation aiguë du cœur au cours du rhumatisme articulaire aigu*, Paris, 1901).

C'est Beau qui le premier, en 1856, dans son *Traité des maladies du cœur*, semble avoir décrit cette dilatation primitive du cœur, « résultat, dit-il, d'une laxite qui affecte le cœur sous l'influence d'un sang altéré de diverses manières. On observe cette dilatation atonique dans la chlorose, les différentes espèces d'hydrémies, la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, la fièvre jaune, et il est rationnel de faire

dépendre cette dilatation de l'altération du sang qui est propre à ces différentes maladies. »

En 1863, Graves, traduit par Jaccoud, semble vouloir dissocier les symptômes produits par des lésions du myocarde de ceux qui sont dus à l'endocardite ou à la péricardite.

Fermet, dans sa thèse sur le rhumatisme, en 1865, déclare que, dans certains nombres de cas, on observe des troubles qui doivent dépendre de l'inflammation du muscle cardiaque, avant toute lésion de l'endocarde ou du péricarde.

En 1865, sous l'influence de Potain et de son école, la dilatation isolée du cœur est observée et décrite au cours de diverses maladies infectieuses.

Depuis, de nombreux auteurs ont étudié la dilatation aiguë du cœur, *indépendamment des lésions de l'endocarde* et du *péricarde*, au cours d'infections diverses.

Citons entre autres :

Pitres, dans sa thèse d'agrégation de 1878, qui étudia la *Dilatation cardiaque en dehors des lésions valvulaires.*

Renoy, les affections cardiaques non valvulaires (*Archives générales de médecine*, 1889).

Plusieurs thèses ont été inspirées par ce sujet, nous citerons surtout celles de :

Laugier : *Dilatation du cœur dans les maladies aiguës* (Paris, 1888), où il n'est question que de l'adulte.

Bouchot : *Myocardite parenchymateuse aiguë de l'enfant* (thèse de Lyon, 1897).

Pouillot : *Complications cardiaques de la fièvre typhoïde chez l'enfant* (Paris, 1890).

Jean Chomet : *Dilatation aiguë du cœur au cours du rhumatisme polyarticulaire aigu* (Paris, 1901).

Parmi les observations les plus intéressantes, nous relèverons celle de Weill et Barjon (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1895), et que nous résumerons.

Weill et Barjon : Sur un cas de myocardite d'origine rhumatismale chez l'enfant. (*Arch. de médecine expériment.*, Lyon, 1895).

Les auteurs insistent d'abord sur ce fait que l'asystolie de l'enfant ne dépend pas exclusivement de la symphyse cardiaque, comme le voulaient nombre d'auteurs.

Ils citent, entre autres faits, l'observation suivante :

Observation. — Maria S..., 10 ans, entre à la Charité, le 2 octobre 1894.

Antécédents héréditaires. — Père et mère vivants, bien portants, n'ont jamais eu de rhumatismes. Deux frères vivants, non rhumatisants, n'ayant aucun symptôme cardiaque. Une sœur morte à 5 mois de méningite. Une autre morte à 2 ans de fièvre typhoïde. Un frère rhumatisant et cardiaque, mort à 16 ans.

Antécédents personnels. — A eu la coqueluche à 7 ans, la rougeole à 4, une pneumonie à 7. Première attaque de rhumatisme articulaire aigu il y a six mois. Deuxième, il y a trois mois.

Les deux fois, les douleurs articulaires, légères, n'ont duré que trois jours.

Elle aurait eu une seconde attaque de rhumatisme et, depuis, eut des douleurs précordiales, de l'essoufflement.

Depuis quinze jours, elle est fatiguée, garde le lit, présente de l'œdème, tousse peu. Quelques douleurs articulaires.

Le 3 octobre. — Etat général grave, dyspnée, 64 respirations à la minute. Face cyanosée avec teinte terreuse, battement des veines du cou. Au cœur, la pointe bat dans le 5e espace, au-dessous du mamelon, à 7 centimètres de la ligne médiane.

Le bord droit de la matité dépasse la ligne médiane de deux travers de doigts. Distance de la pointe au bord droit de la matité sternale, 12 centimètres.

Le thorax est saillant, avec retrait systolique dans les 4e et 5e espaces.

A l'auscultation, rythme mitral.

Pouls petit, faible, régulier. Ventre météorisé. Foie gros, débordant les fausses côtes de quatre travers de doigt, douloureux. Léger œdème des membres inférieurs.

Poumons : quelques râles aux sommets, submatité aux bases.

Urines albumineuses.

Traitement : digitale, o. 30 cent.

Le 5 octobre. — Rythme à trois temps avec souffle systolique et roulement présystolique.

La cyanose a diminué. Urines plus abondantes.

Le 6 octobre. — On supprime la digitale.

Le 18 octobre. — Etat stationnaire, respirations : 36 ; pas d'oppression, pas d'œdème des jambes, légère cyanose des

lèvres. Au cœur, souffle systolique ne se propageant pas et roulement présystolique.

Le 22 octobre. — Dyspnée intense, crachats sanglants, râles humides aux bases. Cyanose. Température à 40. Mort à 9 heures du soir.

Autopsie. — Infarctus du poumon droit, reins cardiaques, foie muscade, très volumineux, pas de péricardite. Cœur très volumineux ; le muscle paraît sain. Rétrécissement et insuffisance mitrale anciens, la portion marginale des valvules étant indurée et épaissie.

Examen histologique. — Myocardite parenchymateuse diffuse.

Les auteurs concluent au rhumatisme comme cause de cette lésion du myocarde.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est : l'asystolie s'installant et progressant chez une enfant *sans lésion péricardique*, certains signes simulant la symphyse, tels que le soulèvement en masse de la région précordiale au moment de la systole, contrastant avec le retrait systolique des 4^{e} et 5^{e} espaces. Ce qui confirme ce fait que la simple hypertrophie du cœur suffit à produire ces particularités symptomatiques.

D'autre part, endocardite chronique ancienne ; en effet, pas de végétations, ni d'ulcérations.

Le rhumatisme, survenant, a dû toucher le myocarde ; c'est à la deuxième atteinte que la dyspnée est apparue pour la première fois, et l'asystolie s'est installée, un infarctus pulmonaire venant terminer la scène.

Or l'hypertrophie portait sur toutes les cavités, c'était une hypertrophie par altération de la fibre musculaire plutôt qu'une hypertrophie compensatrice, hypertrophie caractérisée d'ailleurs histologiquement par multiplication des fibres musculaires. C'est la même lésion qui a produit l'asthénie cardiaque et la dilatation des cavités.

La seule hypothèse qu'on puisse faire, c'est l'attribuer au rhumatisme.

En décembre 1896, Weill et Barjon ont fait paraître, dans la revue mensuelle des maladies de l'enfance, un travail sur la myocardite parenchymateuse chez l'enfant, où ils ont publié, avec l'observation précédente, la plus intéressante en ce qui nous concerne, plusieurs autres faits de myocardite nettement rhumatismale.

L'observation n° II, celle de Marie D..., âgée de 9 ans, est l'histoire d'une enfant atteinte d'endocardite chronique ancienne bien supportée et qui fit, à la suite de rhumatisme articulaire une myocardite parenchymateuse mortelle.

L'observation n° III, concernant la jeune Cam. R..., nous montre une enfant de 13 ans, chez laquelle l'infection rhumatismale détermina une asthénie cardiaque par myocardite parenchymateuse. La malade mourut dans une sorte de collapsus que n'avaient pu déterminer ni l'endocardite chronique, ni la péricardite limitée, constatées à l'autopsie.

Nous avons insisté à dessein sur le rhumatisme articulaire aigu, car le myocarde est souvent lésé dans le rhumatisme et ces lésions ont une grande importance, car c'est lui qui commande la dilatation du cœur et le pronostic de l'endocardite.

B. **Au cours de chorée.** — On peut constater également une dilatation du cœur indépendante de toute endocardite ou péricardite au cours de la chorée. Ollivier avait insisté sur la fréquence, au cours de cette maladie, de la dilatation cardiaque et de l'insuffisance mitrale fonctionnelle à laquelle il attribuait les souffles cardiaques si communs dans cette affection. Il s'agit d'ailleurs presque toujours, en dehors de l'endocardite, de souffles extracardiaques.

La dilatation cardiaque, qu'elle soit d'origine rhumatismale ou choréique, se signale, en dehors de l'élargissement de la matité précordiale, par un affaiblissement des bruits du cœur : le premier bruit ne peut parfois être perçu au niveau de la pointe, le deuxième bruit pulmonaire est parfois accentué, ce qui dénonce une dilatation du cœur droit par stase de la petite circulation.

Parfois, on entend un bruit de galop ainsi qu'un souffle systolique de la pointe, indice d'une insuffisance fonctionnelle de la mitrale ou de la tricuspide. (Nobécourt : Syndromes myocardiques dans les affections aiguës. *Pédiatrie pratique*, 1913).

C. **Au cours de la fièvre typhoïde.** — La dilatation aiguë du cœur au cours de la fièvre typhoïde a été observée souvent et est un fait bien connu. On sait la fréquence des troubles cardiaques chez l'enfant au cours de cette maladie, soit qu'il s'agisse de véritable myocardite ou que le muscle, intact, soit troublé dans sa fonction à la suite d'altérations du système nerveux : bulbe, pneumogastrique ou ganglions du cœur.

Ces complications cardiaques de la fièvre typhoïde ont été surtout étudiées par Moizard et ses élèves Pouillot, Calamet et Bacaloglu.

Nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs cas de dilatation aiguë du cœur chez des petits typhiques, dans le service de notre maître, M. le docteur Méry, et nous ne ferons que résumer en quelques mots son étude sur les complications cardiaques de la fièvre typhoïde du traité des maladies de l'enfance.

Le premier symptôme, dit-il, qui indique la souffrance du myocarde, c'est l'assourdissement du premier bruit ; puis les pulsations augmentent de fréquence, atteignant 130.

Plus tard apparaît le rythme fœtal ; on peut également trouver des souffles dus à une insuffisance fonctionnelle par parésie des muscles papillaires. Enfin, on peut observer la disparition du premier bruit, signe pronostique fâcheux, et le pouls devient incomptable.

Le choc cardiaque est affaibli, on peut observer l'augmentation de la matité précordiale et de l'ondulation dans cette région. Ce qui frappe le plus souvent, c'est la petitesse du pouls et sa fréquence. Parfois, on a signalé le bruit de galop.

Dans les cas graves, les symptômes fonctionnels sont inquiétants : syncopes, cyanose, collapsus ; la mort subite est possible.

Il est intéressant de noter que, à l'autopsie, on n'a généralement pas trouvé de lésion histologique du myocarde et il s'agissait donc de phénomènes d'ordre nerveux.

D. **Au cours de l'érysipèle.** — Les travaux de Jaccoud (1870) et de Sevestre (1874) sont classiques.

Weill et Barjon ont également signalé le cas d'une enfant qu'ils ont suivie pendant plusieurs années et où l'érysipèle de la face paraît avoir joué le rôle pathogène dans la production d'une lésion mortelle de la fibre cardiaque.

Cette observation (*Revue des maladies de l'enfance*, 1896) est intéressante à plus d'un titre.

Il s'agit d'un rétrécissement mitral pur, très serré, qui a commencé à manifester ses effets à l'âge de 10 ans. L'enfant aurait eu deux crises d'asystolie : une en 1893, l'autre en 1895.

La compensation s'est faite par l'hypertrophie de l'oreillette gauche, compensation imparfaite, puisque le cœur droit s'est dilaté et hypertrophié à son tour. A aucun moment on n'avait constaté ni pouls veineux, ni pouls hépatique, en dépit du diagnostic d'insuffisance tricuspide.

La compensation a été brusquement rompue par l'érysipèle de la face déterminant cliniquement une *dilatation aiguë* du cœur, avec angoisse et dyspnée intense ; augmentation du volume du foie et mort.

L'autopsie a montré, outre un rétrécissement mitral pur, une énorme dilatation du ventricule droit, de l'oreillette droite et de l'oreillette gauche. Le myocarde paraissait sain, mais, à l'examen de coupes fines, on a trouvé des lésions de myocardite parenchymateuse récente, qui doivent être imputées à l'érysipèle.

E. **Au cours de la scarlatine.** — Au cours de la scarlatine, la dilatation aiguë du cœur est observée assez souvent, surtout dans les formes graves hyperthémiques et dans les scarlatines compliquées de néphrite.

Il peut s'agir dans ce cas, soit de myocardite, soit de troubles fonctionnels ou myocarde, de *myocardisme*, selon l'expression employée par Barré dans sa thèse de 1910 sur *le cœur de l'enfant dans la scarlatine* (thèse inspirée par M. Nobécourt).

Quoi qu'il en soit, c'est surtout dans les néphrites qu'apparaît la *dilatation aiguë du cœur* au cours de la scarlatine. Ses symptômes en ont été clairement mis en évidence par le professeur Hutinel dans une de ses cliniques (Les néphrites avec anasarque. *Bulletin médical*, janvier 1910).

« En face de l'hypertrophie vasculaire, dit-il, le cœur est obligé à un surcroît d'effort. On perçoit une dilatation cardiaque, parfois très accentuée ; l'aire de la matité précordiale augmente, la dilatation se porte soit sur le cœur droit, soit sur le cœur gauche, surtout sur ce dernier. A la dilatation correspondent des troubles du rythme cardiaque : arythmie, bruit de galop, le foie augmente de volume, se congestionnant et s'hypertrophiant. »

Barré a relevé dans sa thèse plusieurs observations de dilatation aiguë du cœur au cours de la scarlatine, sans néphrite.

Quand il s'agit de troubles purement fonctionnels, le pronostic immédiat n'est pas très grave, mais devra être réservé pour l'avenir, l'élasticité cardiaque ayant été compromise.

La myocardite vraie, très rare, est extrêmement grave.

Lederer et Stolte ont également étudié les complications cardiaques de la scarlatine dans un article paru en 1911 (*Jahrb. f. Kinderheilk.*). Ils observèrent, dans 76,5 % des cas, des complications : dilatations, bruits surajoutés, doux,

soufflants, n'étant pas des frottements, assourdissement du premier bruit, dédoublement du second, tachycardie, bradycardie, tous symptômes passagers disparaissant sans laisser de trace. Ces troubles étaient rares chez les enfants au-dessous de trois ans ; ils apparaissaient sans rapport aucun avec la gravité des cas.

F. **Au cours de la diphtérie.** — Nous n'avons pas la prétention de faire ici une étude des accidents myocardiques, si fréquents et si graves, qu'on observe au cours de cette maladie. Ce sont là des faits classiques et bien connus depuis les travaux de Mosler, de Labadie-Lagrave, de Huguenin, de Mollard, de Regaud, de Rabot, de Marfan, etc.

Ces troubles cardiaques, en dehors de toute endocardite, réalisent plus ou moins nettement le syndrome clinique de la myocardite aiguë.

Ils surviennent généralement pendant la convalescence, mais peuvent également être précoces. Leur intensité est variable.

Le pouls est petit, dépressible, tantôt fréquent, tantôt ralenti.

L'examen du cœur décèle l'augmentation de la matité précordiale, indice de sa dilatation, l'affaiblissement des bruits, parfois un bruit de galop.

Ces accidents peuvent rétrocéder ou augmenter et s'accompagner de symptômes plus ou moins accentués : pâleur, cyanose des lèvres, refroidissement des extrémités, angoisse, dyspnée, vomissements ; la mort est l'aboutissant fréquent de ces troubles, parfois par syncope. Cependant la guérison

peut se faire de façon définitive ou avec persistance de quelques troubles.

Nous ne ferons que rappeler les discussions qui ont eu lieu au sujet de la pathogénie de ces troubles cardiaques et le rôle qu'on a fait jouer, à côté de la myocardite, à la paralysie du pneumogastrique, à la thrombose cardiaque, aux altérations des capsules surrénales, etc.

G. **Au cours de la variole.** — Les troubles myocardiques ont été décrits et nous ne ferons que citer les travaux de Desnos et de Huchard, 1870.

H. **Au cours de la coqueluche.** — On observe souvent la dilatation du cœur droit, mais il s'agit là en général d'un phénomène mécanique.

I. **Au cours de la rougeole, des pneumococcies, de la suette.** — Ce sont des faits plus rares et moins connus.

J. Rappelons enfin le rôle que certains auteurs ont fait jouer à **l'eczéma** dans la pathogénie de certains accidents cardiaques (thèse de Quiard, 1908).

K. A la suite d'**intoxications intestinales** ou d'infections intestinales, même légères, on a pu observer des cas de dilatation aiguë du cœur. Il s'agit là de faits bien connus. Certains enfants, dont le cœur est sain cliniquement, font de la dilatation aiguë du cœur, avec tableau classique de l'asystolie, à la suite d'intoxication intestinale. Tout rentre ensuite dans l'ordre, mais le même phénomène se reproduit avec facilité, à la suite même d'intoxications légères, de simples poussées de gastro-entérite.

II. — Au cours d'infections mal déterminées

A côté de ces faits de dilatation aiguë du cœur survenant au cours d'une maladie infectieuse bien déterminée, se placent ces cas, voisins de ceux que nous présenterons et qui ont été étudiés par Josserand et Louis Gallavardin dans les *Archives générales de médecine*, en 1901 : « de l'asystolie progressive des jeunes sujets par myocardite subaiguë primitive ». Ces auteurs prennent comme type d'étude un jeune homme qui, sans antécédents pathologiques appréciables, présente de la dyspnée intense, un gros œdème, de la dilatation du cœur droit avec augmentation de volume du foie. C'est l'asystolie progressive pouvant aboutir à la mort. A l'autopsie, les organes sont cardiaques ; d'ailleurs aucune *lésion valvulaire* et pas de *symphyse cardiaque*. Le cœur, très *hypertrophié*, n'a, dans un cas, que des lésions légères de la fibre cardiaque, dans d'autres, on constate de la thrombose interventriculaire et des lésions de myocardite interstitielle.

Il nous paraît intéressant de résumer les observations de ces auteurs, quoique, disons-le en passant, il ne s'agisse pas d'enfant, mais de sujets ayant dépassé l'âge de 20 ans.

Observation I. — B. M..., âgée de 25 ans.

Antécédents personnels. — Ni rhumatisme, ni syphilis, ni alcool. Erysipèle de la face à l'âge de 6 ans.

A toujours été en bonne santé lorsque, depuis 8 mois, il a commencé à avoir de la dyspnée au moindre effort et, après la fatigue, de l'œdème malléolaire. Ces troubles augmentant, il a gardé le lit depuis 2 mois.

A son entrée à l'hôpital, l'asystolie était constatée : malade dyspnéique, avec anasarque, ascite, urine rare, albumineuse. Gros foie, congestion pulmonaire et crachats d'infarctus. Pas de lésion valvulaire. Cœur augmenté de volume.

Les auteurs constatèrent une volumineuse adénite axillaire et firent le diagnostic de symphyse tuberculeuse.

La mort survint au 9e mois de maladie.

A l'autopsie, on ne trouva pas de lésion *valvulaire*, ni de *symphyse*. Quelques altérations fibreuses de la paroi du ventricule gauche, les coronaires étaient saines, les reins intacts. Au microscope, on constata des lésions de myocardite interstitielle subaiguë, sans formation tuberculeuse.

Observation II. — L.-H. F..., 29 ans.

Antécédents personnels. — Impaludisme. Pas de syphilis ni de rhumatisme.

Début par phénomènes cérébraux, probablement emboliques et hémiplégie gauche en 99.

Un an et demi plus tard, apparition de l'asystolie progressive, grosse dilatation du cœur et mort.

A l'autopsie, *ni lésions valvulaires, ni symphyse*, et lésions de myocardite interstitielle.

Observation III. — B. M..., 27 ans.

Malade présentant des symptômes pulmonaires vagues, de la toux, sans antécédents pathologiques. Brusquement, en dehors de toute infection, dilatation aiguë du cœur, anasarque, dyspnée intense. Asystolie progressive et mortelle au bout de quatre mois.

A l'autopsie, lésions de myocardite.

Les auteurs insistent sur le caractère progressif de cette asystolie, sans lésion valvulaire et sans symphyse cardiaque, sur la régularité du pouls, les hémoptysies assez fréquentes, l'inaction de la digitale.

Ils insistent également sur le fait de cette myocardite survenant en apparence spontanément et non comme détermination visurale d'une maladie infectieuse et créant des lésions interstitielles du myocarde, une volumineuse dilatation du cœur et l'asystolie progressive.

Il ne s'agit pas là des troubles cardiaques, dus au cœur forcé le plus souvent, tels que les ont décrits de nombreux auteurs étrangers (travaux de Peacock, Leitz, Fraentzel, sur le surmenage du cœur) ; il n'y a rien d'analogue dans les « cardiopathies non valvulaires » de Laache, de Christinia (*Congrès de Rome*, 1894).

Josserand et Gallavardin, après avoir émis l'hypothèse d'infection banale à localisation myocardique primitive, écartent l'hypothèse de syphilis, de chlorose et, sans conclure d'une façon absolue, paraissent disposés à admettre *la tuberculose* comme cause de ces lésions du myocarde, au moins pour un de leurs cas.

Le diagnostic de tuberculose du myocarde est d'ailleurs des plus délicats et n'est souvent qu'une trouvaille histologique.

III. — Myocardites tuberculeuses

La tuberculose du cœur était inconnue des classiques qui niaient même sa possibilité.

Chambelland, en 1902, montra la fréquence des cardiopathies chez les tuberculeux.

Les travaux de Weigert, de Barbier, ceux de Teissier, les publications de Braillon, Jousset, Oettinger, les expériences de Bernard et Salomon montrèrent que les endocardites tuberculeuses ont une existence bien établie.

Par contre, les lésions tuberculeuses du myocarde, signalées par Bayle, en 1805, par Laënnec, en 1826, ont donné lieu à des travaux importants et nous ne ferons que signaler les travaux de Potain, de Harbeling, de Barella, de Schoeffler, de Saenger.

Plus près de nous sont les travaux de Pollak, la thèse de Valentin (1894), inspirée par Potain et basée sur 36 observations, les articles de Leyden, un mémoire de Marcel Labbé (1896), la Revue générale de Barié, et de nombreux travaux à l'étranger. Enfin, le mémoire de Raviart (*Archives de médecine expérimentale*, 1906).

La conclusion de ces auteurs, c'est que la clinique de la tuberculose du myocarde est obscure et, le plus souvent, le diagnostic n'est fait qu'à l'autopsie.

Parfois, on observe des signes de myocardite, et Stoïcesco et Babes ont fait, chez un malade, ce diagnostic, en se basant sur l'affaiblissement et la fréquence des mouvements du cœur, la diffusion du choc cardiaque, l'assourdissement des bruits, puis le rythme couplé. Mais ces symptômes sont inconstants et, au point de vue fonctionnel comme au point de vue physique, aucune règle précise n'existe.

Chez certains malades, la dyspnée survient par accès avec

l'intensité de l'asthme spasmodique ; chez d'autres, c'est une douleur précordiale simulant l'angine de poitrine.

Les troubles du rythme cardiaque sont fréquents et peuvent revêtir tous les types : tachycardie chez le malade de Hirschprung ; pouls paresseux chez celui de Reimer ; arythmie dans le cas de Frémy ; accès dyspnéiques avec cyanose et palpitations signalés par Townsend ; accès dyspnéiques et syncopaux chez le malade de Demme.

Il nous a paru intéressant de rappeler l'inconstance des symptômes de ces myocardites tuberculeuses, à laquelle il faudra toujours penser en présence de troubles du muscle cardiaque survenant en dehors de toute maladie infectieuse.

On conçoit d'ailleurs combien son diagnostic clinique sera difficile, surtout si le sujet paraît indemne de toute lésion tuberculeuse. Dans un certain nombre d'observations, et c'est le cas de celles publiées par M. Marcel Labbé, il s'agit de tuberculeux avérés ; l'idée de myocardite tuberculeuse se présente alors naturellement, quoique la tuberculose pulmonaire ou viscérale puisse coïncider avec une myocardite simple.

Sans vouloir faire ici d'anatomie pathologique, il est utile de faire remarquer combien les lésions tuberculeuses du myocarde peuvent être variables, puisqu'on observe toutes les déterminations tuberculeuses, depuis les granulations miliaires du myocarde, les gros nodules, la tuberculose diffuse, jusqu'aux myocardites folliculaires ou non.

Rappelons enfin que le diagnostic anatomique lui-même n'est pas toujours aisé puisque Letulle, dans sa communication à la *Société anatomique*, en 1897, a montré que,

dans un cas de myocardite tuberculeuse, il n'a trouvé que 3 cellules géantes sur 20 coupes et que le bacille de Koch était impossible à trouver.

IV. — Dilatation aiguë du cœur au cours des bronchopneumonies

Nous ne ferons que signaler la dilatation aiguë du cœur qu'on observe souvent chez l'enfant au cours des bronchopneumonies, et où il faut faire jouer un grand rôle à la dilatation mécanique des cavités cardiaques.

V. — Au cours des néphrites

Nous avons décrit ce fait au sujet de la scarlatine, rappelons seulement sa fréquence.

VI. — Dilatation aiguë du cœur, primitive

Enfin, nous arrivons aux faits nouveaux que nous avons annoncés :

Il s'agit d'enfants dont les antécédents pathologiques sont libres de toute infection ayant pu léser le cœur et qui, en *dehors de toute maladie classée*, sans tuberculose diagnosticable, firent, à plusieurs reprises, des poussées de *dilatation aiguë du cœur.*

Le tableau de l'asystolie était classique et nous insistons sur le fait qu'il s'agissait d'asystolie à répétition. Sous une influence minime, le cœur se dilatait, l'asystolie apparaissait avec sa prédominance d'*asystolie hépatique*, comme c'est la règle chez l'enfant, et, sous l'influence de la digitale, tout rentrait dans l'ordre.

Ces enfants, comme nous l'établirons, n'étaient porteurs d'*aucune lésion valvulaire*, ni de *symphyse cardiaque*. *Aucune médiastinite* n'a pu être constatée.

Il s'agissait donc bien de *dilatation aiguë primitive* du cœur, liée soit à des accidents myocardiques ou à des troubles fonctionnels d'ordre nerveux, comme nous le discuterons à la fin de ce travail.

Nous n'avons pas eu l'occasion de pratiquer d'autopsie, aucun des malades que nous avons observés n'ayant succombé, mais nous avons relevé dans la littérature une observation, avec autopsie, publiée par Leuret dans la *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, en 1908, à l'appui de son travail sur « les rapports de l'asystolie avec les lésions cardiaques et péricardiques de l'enfant ». Cette observation, que nous résumons, semble, en effet, calquée sur les nôtres.

Observation (Communiquée par le docteur Cruchet) : « *Dilatation énorme du cœur gauche chez une fillette de 3 ans.* » — Madeleine M..., entre à l'hôpital le 11 mars 1903.

Marchait depuis l'âge de 1 an et courait sans essoufflement.

A 9 mois, diphtérie grave. Depuis, rien à signaler.

Deux mois avant son entrée à l'hôpital, a présenté de l'œdème des membres inférieurs, puis de la paroi abdominale et des membres supérieurs, œdème qui a augmenté et diminué par périodes ; pas de troubles digestifs accusés.

A son entrée : Enfant dyspnéique, œdème des membres inférieurs, supérieurs et de la paroi abdominale.

A l'auscultation, râles sous-crépitants fins.

Inspection de la paroi précordiale : Voussure manifeste et légère ondulation au niveau du 5e espace intercostal gauche, à 3 centimètres au-dessous du mamelon.

Matité précordiale très considérable, dépassant à droite le bord du sternum de 1 centim. 1/2 ; la limite supérieure part de cette ligne de matité droite à hauteur de la 3e côte, c'est-à-dire 2 centimètres au-dessus du mamelon droit. De là, elle remonte légèrement jusqu'à hauteur de la 2e côte, traverse le sternum, rejoint la 2e côte gauche à 1 centimètre du bord sternal et descend sur le mamelon gauche. Elle rejoint la ligne axillaire au niveau du 7e espace.

La matité inférieure se confond avec la matité hépatique :

Matité horizontale : 7 centim. 1/2 ;

Matité verticale : 11 centimètres.

Palpation : Pas de frémissement ; léger retrait systolique de la pointe.

Auscultation : Bruits un peu voilés ; pas de bruits pathologiques.

Pouls : Petit et mou.

Température : 38°. Pas d'albumine.

Traitement : 0,10 de digitale par jour.

Le 14 mars, on cesse le traitement, l'œdème a diminué, moins de dyspnée.

Le 18 mars, plus d'œdème, la matité cardiaque a diminué de 1 centimètre sur tout le pourtour. Pas de bruits orificiels.

La matité cardiaque ne paraît pas varier avec les changements d'attitude.

L'amélioration était manifeste, mais, le 1er avril, *rechute* avec asystolie complète ; mort le 8 avril.

Autopsie : *Cœur très volumineux*, en rapport avec la paroi antérieure du thorax. Pas d'hydropéricarde, *pas de symphyse.*

Le cœur détaché pesait 210 grammes (60 grammes sans les caillots). Masse cardiaque molle, *pas de lésions orificielles.*

Foie muscade. (L'examen histologique n'a pas été pratiqué).

En résumé, il s'agit d'un enfant dont le myocarde a pu être touché par la diphtérie et qui, deux ans après, en pleine santé, a fait des accidents de dilatation aiguë du cœur, avec rechute déterminant une asystolie mortelle.

La cause de cette dilatation aiguë du cœur, en dehors de toute lésion du péricarde ou de l'endocarde, n'a pas été reconnue.

Voici maintenant nos observations personnelles :

Observation I (de MM. Méry, Salin et A. Wilborts). — Raymond P..., 3 ans, entre salle Guersant, le 24 juillet 1909.

Antécédents héréditaires. — Fils unique, rien à signaler.

Antécédents personnels. — Nourri au biberon, première dent à 9 mois. Marche à 15 mois.

Coqueluche à ?

En mai 1909, l'enfant est soigné pour une *broncho-pneumonie :* à peine convalescent, il a la *rougeole* vers le 10 juillet. Depuis, l'enfant est très malade ; le médecin, devant

l'augmentation de volume du ventre, pense à une péritonite, puis son attention est attirée vers les signes pleuro-pulmonaires et il parle de pleurésie.

Le 25 juillet, l'enfant est pâle, très dyspnéique, amaigri et, contrastant avec son amaigrissement, l'abdomen est distendu, l'ombilic tend à se déplisser, les membres inférieurs sont légèrement œdématiés.

L'examen du *poumon* révèle seulement, aux deux bases, des râles sous-crépitants, pas de matité à la percussion, pas de foyers de broncho-pneumonie.

L'examen du *cœur* montre :

1° Que la pointe bat dans le 5e espace, en dehors du mamelon.

La matité cardiaque est augmentée notablement dans le sens transversal.

A l'auscultation, cœur très rapide, pas de souffle.

Le pouls est très faible, très rapide, difficilement perceptible.

Malgré le météorisme abdominal, on peut palper le *foie* qui est gros, douloureux, déborde les fausses côtes de trois travers de doigt.

La *rate* est également perceptible à la palpation, donc très hypertrophiée.

Légère submatité des flancs, indiquant un peu d'*ascite* : pas de circulation collatérale.

Urines : assez abondantes, légèrement albumineuses.

On porte le diagnostic d'*asystolie*, avec dilatation aiguë du cœur et on prescrit X *gouttes de digitaline* (solution au 1/1000).

Le 26 juillet. — Sensible amélioration, le pouls est toujours très rapide (132), mais bien frappé ; le foie revient légèrement sur lui-même. Température normale.

Le 28 juillet. — Le ventre a presque pris son aspect normal.

Foie débordant les fausses côtes de un travers de doigt seulement. Râles pulmonaires bien moins abondants. Urines abondantes, sans albumine.

Le 3 août. — L'enfant est à peu près revenu à la normale, le foie seul reste un peu augmenté de volume ; le cœur n'est plus hypertrophié à la percussion. Aucun signe fonctionnel.

L'état reste satisfaisant jusqu'au 30 août.

Le 30 août. — A cette date, sans raison apparente, la température de l'enfant s'élève à 39° 4, puis reste les jours suivants aux alentours de 38°.

L'enfant n'a aucun malaise.

A l'auscultation des *poumons : râles sous-crépitants*, fins, prédominant aux deux bases, mais existant dans toute la hauteur des poumons.

Cœur rapide, sans souffle.

Pouls faible à 132.

Foie un peu gros (déborde de deux travers de doigt). Diarrhée légère.

Petit à petit, sous l'influence du traitement à la digitale, l'enfant se remet.

Le 28 octobre. — A la date du 28 octobre, il reste très pâli, amaigri, sans œdèmes, mais avec un ventre dont la partie supérieure fait saillie, par suite de l'hypertrophie *hépato-splénique*.

La matité *cardiaque* est légèrement augmentée, mais ne dépasse pas le bord droit du sternum.

La pointe bat dans le 5e espace, un peu en dehors du mamelon. A l'auscultation, à la pointe, on constate un *bruit de galop*.

L'enfant quitte la salle Guersant, amélioré, mais non guéri.

Juillet 1910. — La mère le ramène le 5 juillet 1910, parce qu'il tousse et qu'il est très oppressé.

Le tableau clinique est le même que dans les crises précédentes : pâleur et dyspnée, cœur rapide, sans souffles, bruit de galop. Foie gros et douloureux, rate perceptible.

Le 1er *décembre* 1910. — L'enfant est en bon état général. Il ne persiste qu'une augmentation de *volume du foie* qui déborde de deux travers de doigt et de la *rate* qu'on peut accrocher sous les fausses côtes.

Le 30 *mai* 1911. — Bon état général, pas de modification des signes physiques.

Le 17 *octobre* 1911. — L'état général de l'enfant est excellent ; sa mère dit qu'il ne se plaint jamais d'aucun malaise ; il joue avec ses petits camarades.

La pointe bat dans le 5e espace, la matité cardiaque semble normale à la percussion.

Auscultation : le premier bruit n'est pas net, il existe un *souffle* doux systolique ou post-systolique qui persiste dans la position assise, mais ne se propage pas vers l'aisselle et ne s'entend pas dans le dos.

Le *foie*, non douloureux, déborde de deux travers de doigt

le rebord des fausses côtes ; la *rate* reste perceptible à la palpation.

Rien aux poumons.

Le 25 octobre 1911. — L'enfant ayant absorbé, en l'absence de sa mère, un *gobelet d'essence de térébenthine*, celle-ci lui administre immédiatement un vomitif qui agit énergiquement. L'enfant est pris néanmoins de douleurs précordiales, d'endolorissement de la région hépatique, de malaises, de dyspnée. Les signes sont d'ailleurs légers et deux ou trois jours de repos suffisent à enrayer cette légère crise d'hyposystolie.

Somme toute, il s'agit d'un petit malade, qui, à la suite de maladies infectieuses : coqueluche, rougeole et de localisation pulmonaire (broncho-pneumonie), a eu une première crise d'asystolie au mois de juillet 1909.

Cette crise d'asystolie a été caractérisée par la *dilatation du cœur* et plus particulièrement du cœur droit, comme l'a indiqué l'augmentation transversale de la matité cardiaque, l'augmentation considérable de volume du foie et de la rate, l'existence d'œdèmes, de râles sous-crépitants aux bases et d'une légère albuminurie.

Sous l'influence de la médication toni-cardiaque, le cœur est rapidement revenu sur lui-même, s'est régularisé, seuls le foie et la rate sont restés volumineux.

Cette première crise asystolique a été suivie d'une série d'autres crises plus ou moins violentes obéissant toujours à l'administration de la digitaline, dans l'intervalle desquelles le petit malade était en apparence complètement bien portant.

Ces crises asystoliques ne semblent pas sous la dépendance d'une *lésion orificielle du cœur ;* d'autre part, aucun signe ne permet de poser avec certitude le diagnostic de *symphyse cardiaque.*

Les résultats fournis par *l'examen radiographique* viennent d'ailleurs confirmer ceux que donne l'examen clinique.

Quelle que soit la cause à invoquer pour expliquer cette dilatation aiguë du cœur, ces crises d'asystolie à répétition, il n'en est pas moins certain qu'il existe chez ce petit malade :

1° *Une lésion permanente du foie et de la rate,* sorte d'asystolie hépatique localisée ;

2° Une *débilité cardiaque* telle que la moindre impression retentit immédiatement sur son cœur.

Observation 2 (de MM. Méry, Salin et A. Wilborts). — Henri F..., 6 ans, entre salle Guersant, le 9 octobre 1911.

Antécédents héréditaires. — Le père a eu des crises de rhumatisme articulaire aigu, la mère est bien portante. Ils ont eu un autre enfant mort de broncho-pneumonie rubéolique.

Antécédents personnels. — L'enfant est né à terme, a été élevé au biberon, a eu à 5 ans la varicelle, puis la rougeole.

En septembre 1911, à la suite d'une chute, aurait eu une crise d'urticaire qui aurait duré 48 heures.

L'enfant est alité depuis le vendredi 6 octobre. La mère considérait l'enfant comme enrhumé. Il se plaignait de la tête, avait, dit-elle, « beaucoup de fièvre », du délire, les

selles étaient un peu glaireuses, paraît-il, depuis deux ou trois jours, les urines claires et abondantes.

Le samedi 7 octobre, le docteur C..., appelé, constate une augmentation de volume du foie, prescrit le régime lacté, de l'eau de Vals.

L'enfant, toute la journée, est abattu et somnolent ; dans la nuit, son état s'aggrave, il tousse et se plaint d'un point de côté ; on diagnostique une congestion pulmonaire et on met une vessie de glace sur le ventre.

La dyspnée s'est accrue, l'enfant ne répond plus, tombe dans le coma vers 7 heures du matin, il urine sous lui, rend quelques matières noirâtres peu abondantes.

La mère se décide à l'amener à l'hôpital.

A son entrée, le dimanche 9 octobre, à midi, l'enfant est dans le coma, son facies est bouffi, cyanotique ; les lèvres sont violacées et fuligineuses, la langue est épaisse, sèche, couverte d'un enduit blanchâtre, les pupilles sont ponctiformes.

Les membres retombent inertes sur le plan du lit, les extrémités sont froides et cyanosées.

La respiration est rapide et inégale, on compte 40 respirations à la minute ; il existe parfois de longues pauses ; à des périodes d'apnée succèdent des périodes de polypnée, mais rien n'est régulier, et il ne s'agit pas là d'un vrai rythme de Cheyne-Stokes. Le pouls est imperceptible.

Examen du cœur. — On ne *perçoit pas* la pointe du cœur. La *percussion* montre une augmentation considérable de la matité dans le sens transversal. La ligne de matité déborde de 1 centimètre le bord droit du sternum ; *à l'auscultation*,

on note que les bruits du cœur sont rapides (130 puls.). Il y a une *ébauche de bruit de galop*.

L'abdomen est légèrement ballonné. La palpation permet d'apprécier le volume du foie, qui est très gros (il déborde de trois travers de doigt les fausses côtes).

Pas d'ascite, pas d'œdème, pas de circulation collatérale.

Poumon : En arrière et à droite, à la partie moyenne, sous la pointe de l'omoplate, on trouve un peu de *submatité* et, à l'auscultation, un *souffle* assez léger avec un foyer de râles sous-crépitants à timbre variable.

La température est à 39°.

Somme toute, syndrome d'*urémie* avec dilatation du cœur.

On pratique immédiatement une saignée, le sang coule mal, on ne peut retirer plus de 50 à 60 grammes, on donne à l'enfant un bain sinapisé et on lui injecte sous la peau 4 centimètres cubes d'huile camphrée en deux fois, 1/2 milligramme de strychnine et 0 gr. 04 centigrammes de spartéine.

Puis, on lui pose quatre ventouses scarifiées sur la région lombaire, qui saignent abondamment. Toutes les 3 heures, révulsion sinapisée précédée de bains.

Dès l'émission sanguine, le malade reprend un peu connaissance et, le soir, il est déjà sensiblement mieux, il a uriné et ses urines, claires, ne contiennent *ni sucre*, *ni albumine*.

Le 10 octobre. — L'enfant est assis sur son lit, il répond aux questions qu'on lui pose, ses pupilles ne sont plus ponctiformes, il est à peine dyspnéique.

Son pouls est à 120, petit encore, mais régulier. Sa respiration à 28.

Son cœur reste dilaté.

Son foie est gros et douloureux, la rate est nettement percutable (4 centimètres de hauteur).

A l'auscultation des poumons, aux bases, quelques râles ronflants et sibilants ; mêmes foyers en arrière, à droite, à la partie moyenne.

La température est de 38° 4.

En raison de la dilatation très nette du cœur et surtout du cœur droit, on prescrit au malade X gouttes de digitaline et 0,10 centigrammes de calomel et 0,15 de scammonée, à prendre alternativement un jour et l'autre pendant six jours.

L'état général s'améliore très rapidement.

Le 13 octobre. — L'enfant est très gai, ne se plaint de rien, son cœur est normal, son foie déborde à peine les fausses côtes, il urine très abondamment des urines claires, non albumineuses.

Le foyer perçu en arrière au poumon droit est moins net. On perçoit un peu de submatité et un léger souffle. On constate le soir que l'enfant est très fatigué, la température monte à 39°. Les yeux ne sont pas larmoyants, la gorge est un peu rouge, pas de Koplick.

Le lendemain matin, éruption de rougeole.

La rougeole évolue normalement.

Le 2 novembre. — L'enfant quitte le pavillon de la rougeole et revient salle Guersant.

Il est *radioscopé* à cette époque. On constate :

Un cœur très hypertrophié, débordant à droite l'ombre médiane.

Le ventricule présente des pulsations rapides et précipitées.

Le diaphragme est fortement surélevé du côté droit et le foie est hypertrophié.

Il existe une ombre ganglionnaire péricardique au côté droit.

Il existerait donc, peut-être, chez le petit malade, une adénopathie médiastine. En tout cas, une hypertrophie importante du cœur et du foie.

L'interprétation des faits est difficile. Nous avons assisté, en effet, à une crise d'*urémie* avec dilatation du cœur, mais les urines ne contenaient, à aucun moment, de traces d'albumine, et le dosage d'*urée* dans le sang et les urines n'a pu être fait.

Le coma, le rythme respiratoire voisin du Cheyne stockes, le myosis, indiquent de la façon la plus nette *une intoxication bulbaire*.

Le *foie* lui-même semble avoir été touché par le processus toxique en même temps qu'il a réagi à la dilatation du cœur droit.

Il semble donc qu'il y ait eu chez ce petit malade, et sous l'influence d'une cause que nous n'avons pu surprendre, une décharge toxique importante ayant lésé plus particulièrement le cœur et le rein, et ayant revêtu cliniquement l'allure de dilatation cardiaque avec urémie, en un mot d'un syndrome cardiorénal (*urémie cardiaque*).

Ce qui tend bien à le prouver, c'est la façon dont le malade a réagi au traitement : saignées copieuses, médication toni-cardiaque.

Observation 3 (de MM. Méry, Salin et A. Wilborts). — Marie G..., 3 ans et demi. Entre salle Guersant, le 6 mai 1911.

Antécédents héréditaires. — Le père est mort accidentellement. La mère, à chacune de ses visites, est en état d'ébriété très marqué. Elle semble s'occuper fort peu de sa fillette.

Antécédents personnels. — L'enfant a eu la rougeole au mois de mars 1911. Elle n'avait pas, au dire de la mère, présenté de complication.

A son entrée, la fillette est très pâle, dans un état de misère physiologique très grand, pédiculose abondante. Pendant deux jours, l'enfant se plaint de douleurs vagues au niveau de l'abdomen. Elle tousse un peu, mais n'a pas de température.

L'auscultation du poumon ne révèle aucun signe de bronchite ni de congestion pulmonaire.

Cœur un peu rapide, foie un peu gros et douloureux.

Le 7 mai. — Le soir, brusquement, l'enfant se plaint d'un malaise, elle porte la main à la région précordiale. Son visage se couvre de sueurs froides, ses extrémités se refroidissent et se cyanosent, elle est en proie à une violente dyspnée. L'interne de garde prescrit un enveloppement sinapisé, on fait à la malade deux injections sous-cutanées

d'huile camphrée et une injection de 0,04 centigrammes de spartéine.

Le 8 mai 1911. — La malade est dans un état extrêmement grave ; le facies est pâle, les lèvres violacées, les extrémités sont froides et cyanosées, pas d'œdème.

La respiration est superficielle et rapide, on compte 70 respirations à la minute.

On est frappé par la voussure de la partie supérieure de l'abdomen.

Examen du cœur. — Il existe à la région précordiale une légère voussure.

Palpation. — La palpation est douloureuse. On a peine, à la palpation, à percevoir le choc de la pointe. On sent néanmoins un léger frémissement au niveau du 5e espace, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire.

A la percussion, la *matité cardiaque est augmentée* dans son ensemble, mais la matité transversale est très accrue.

Elle déborde d'un travers de doigt le bord droit du sternum et se confond en bas avec la matité hépatique.

A l'auscultation, rythme fœtal, incomptable.

Le pouls est absolument imperceptible.

Foie. — L'inspection permet à elle seule de constater l'hypertrophie énorme du foie. En effet, il existe une voussure qui dessine le bord inférieur de l'organe.

La palpation et la percussion permettent de délimiter le bord inférieur de l'organe qui n'atteint pas tout à fait l'ombilic.

Rate. — La rate est également hypertrophiée, elle est per-

ceptible à la percussion sur une hauteur de 4 centimètres et une largeur de 3 centimètres environ.

Rien aux *poumons*.

Urines. — Légèrement albumineuses.

Légère vulvite.

La malade est prostrée, indifférente, ne répond pas aux questions, elle réagit seulement à la palpation du cœur et du foie, qui semble très douloureuse.

On prescrit à la malade cinq gouttes de la solution au 1/1000 de digitaline cristallisée, deux injections d'huile camphrée et l'application de 3 ventouses scarifiées à la région précordiale.

Dans la journée, l'état reste stationnaire.

Le 9 mai 1911. — On constate une très légère amélioration. Le facies est toujours très pâle, les extrémités sont encore cyanosées, la respiration reste très superficielle et très rapide, mais le pouls est perceptible, d'ailleurs incomptable.

La voussure constatée la veille à la région précordiale est animée d'ondulations se transmettant à l'épigastre.

La matité cardiaque atteint seulement à droite le bord droit du sternum.

A l'auscultation, on perçoit une ébauche de galop, très difficile à entendre à cause de la rapidité des bruits du cœur.

Le foie a *encore augmenté de volume*, il dépasse l'ombilic de un travers de doigt, sa palpation est douloureuse.

Traces d'albumine dans les urines. On donne à la malade 0 gr. 10 centig. de calomel et 0 gr. 20 centig. de scammonée ; d'autre part, on prescrit VII gouttes de digitaline.

Sous l'influence de cette double médication, l'amélioration est très grande.

Le 10 *mai.* — Le pouls est nettement perceptible (150 environ). La voussure précordiale a disparu. La matité transversale du cœur est encore accrue.

A l'auscultation, bruit de galop très net.

Le foie a un peu diminué de volume ; il atteint encore l'ombilic.

Même médication que la veille : digitaline, X gouttes ; calomel, 0 gr. 10 centigr., et scammonée, 0 gr. 25 centigr.

La même médication est encore renouvelée le 11 mai. L'état général est meilleur, la respiration n'est plus qu'à 30 à la minute. Le foie reste au niveau de l'ombilic.

Le 13 *mai.* — On donne V gouttes de digitaline ; le 14, du calomel et de la scammonée aux doses habituelles.

Le 14 *mai.* — L'enfant est véritablement transformée. Elle est assise et joue sur son lit, la pâleur du visage est moins marquée, son pouls est bien frappé, régulier, à 120. La matité cardiaque est à peine augmentée, les bruits du cœur sont nettement perceptibles, sans souffle. Le foie est encore très gros, mais à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Le 16 *mai.* — Etat général satisfaisant. Pouls à 100, bien frappé, le foie déborde à peine le rebord des fausses côtes. Urines très abondantes, claires, *sans* albumine, pigments normaux ou urobiline.

Dès lors, la guérison semble complète ; progressivement, l'enfant se lève, court, sans le moindre malaise, sans qu'on puisse percevoir au cœur la moindre lésion orificielle.

L'auscultation minutieuse du *poumon* ne permet de déceler aucune lésion du sommet, ni aucun signe de compression d'origine ganglionnaire.

La cutiréaction à la tuberculine est négative. La mère emmène l'enfant, malgré nous, le 6 juin 1911.

Le 24 juin 1911. — L'enfant revient à la consultation. Elle est à nouveau pâle, cyanosée, en proie à une vive dyspnée. Elle est reçue salle Guersant.

Le 28 juin. — La crise d'asystolie est moinns grave que la première ; la respiration est moins rapide, moins superficielle. La matité cardiaque est très accrue dans le sens transversal. Elle dépasse le bord droit du sternum.

A l'auscultation, la tendance embryocardique est beaucoup moins marquée, on perçoit un bruit de galop très net, le pouls est à 130, irrégulier, très mou.

Le *foie*, douloureux au palper, déborde les fausses côtes de trois travers de doigt.

L'enfant est mise immédiatement au traitement habituel : digitaline, X gouttes ; calomel, 0,10 centigr. ; scammonée, 0,25 centigr. L'amélioration est immédiate. Le lendemain, même médication. Le bruit de galop est toujours très net. Même traitement.

Le 30 juin. — Le cœur est encore rapide, 120 p., mais le bruit de galop a disparu.

Le foie ne déborde plus les fausses côtes que d'un travers de doigt.

Le 3 juillet. — La malade semble guérie. P. à 90, cœur non dilaté. Foie à peine augmenté de volume. Rate non perceptible, pas percutable.

Depuis lors, la malade est restée salle Guersant. Elle n'a jamais eu de nouvelles crises d'asystolie. Elle se lève, court dans la salle, joue dans la cour de l'hôpital, sans malaises, sans dyspnée d'effort.

Elle est très engraissée, son facies est rose, elle semble tout à fait bien portante.

Cependant, il lui arrive assez souvent, le jour et même la nuit, de porter la main à la région précordiale et d'accuser à ce niveau une légère douleur. A ce moment, elle est un peu mal à l'aise et abattue, et, si on l'examine, on voit que son foie est un peu plus gros que d'ordinaire et un peu douloureux.

Ces signes sont légers, fugaces et, sans une surveillance attentive, passeraient inaperçus.

On continue, tous les 8 jours ou tous les 15 jours, à lui donner, un jour X gouttes de digitaline, le lendemain 0,10 centigr. de calomel et 0,25 centigr. de scammonée.

L'examen radioscopique fournit le résultat suivant, à la date du 2 novembre 1911 :

Le cœur est hypertrophié, sa pointe est un peu rejetée à gauche et un peu surélevée. L'ombre cardiaque est très débordante à droite, de telle façon que l'ombre médiane vertébrale partage l'ombre cardiaque en deux parties sensiblement égales. L'oreillette droite est très accentuée et l'ombre aortique est plus large qu'à l'état normal.

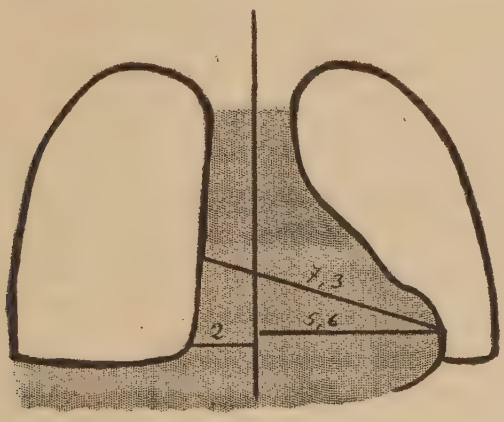
Pas d'obstacle médiastinal.

Foie et poumons normaux.

D'ailleurs, M. Bordet a eu l'amabilité d'examiner aux

rayons X, dans le service de M. Vaquez, notre petite malade. Voici la note qu'il a bien voulu nous remettre, complétée par un orthodiagramme :

Pointe arrondie, globuleuse, rejetée en dehors, s'abaissant fortement au-dessous du diaphragme, même pendant les efforts d'inspiration.



En oblique postérieure droite, elle ne disparaît que sous un angle élevé de plus de 30°.

En somme, cœur ventriculaire augmenté de volume, surtout à gauche. *Médiastins clairs. Mobilité latérale et verticale de la pointe.*

Somme toute, il s'agit d'une enfant de 3 ans 1/2 qui, dans ses antécédents, ne présente qu'une rougeole en apparence bénigne.

Trois mois après cette rougeole, étant dans un état de misère physiologique réelle, elle a une crise de dilatation aiguë du cœur, avec collapsus cardiaque et

énorme hypertrophie hépatique. Cette crise, très grave, cède remarquablement à l'administration d'une double médication : digitaline à forte dose, purgatif drastique (calomel-scammonée).

La cause de cette dilatation aiguë du cœur, cliniquement primitive, ne peut être trouvée ; il ne s'agit pas d'une *lésion orificielle* (à aucun moment on ne peut percevoir le moindre souffle), ni de *symphyse cardiaque* (dont aucun symptôme n'a pu être trouvé), ni d'*un obstacle* siégeant : au poumon, aux ganglions médiastinaux, ni au médiastin.

Néanmoins, cette malade reste une *débile cardiaque*. Un mois de séjour auprès de sa mère (c'est-à-dire des conditions d'hygiène déplorables) a suffi à provoquer une deuxième crise asystolique moins grave, il est vrai, que la première.

De plus, elle présente fréquemment des petits malaises et on est obligé de soutenir son myocarde avec de petites doses de digitaline.

Enfin, l'examen radiographique montre que son cœur est en état de défense, puisqu'il réagit en s'hypertrophiant.

CHAPITRE II

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC

Avant d'étudier le diagnostic, fort délicat parfois, de la dilatation aiguë du cœur chez l'enfant, il nous semble intéressant de résumer avec précision les symptômes qui lui sont propres.

L'examen du cœur chez l'enfant présente un certain nombre de difficultés. Sans parler de l'immobilité et du silence du malade examiné, choses malaisées à obtenir, il sait rarement ou ne veut pas retenir sa respiration.

L'inspection permet de voir si les deux moitiés du thorax sont ou non symétriques, mais il ne faudra pas oublier la possibilité d'une déformation rachitique et ne pas la prendre pour une voussure due à l'augmentation de volume du cœur.

L'inspection indique encore l'intensité du choc de la pointe et la diffusion du choc précordial.

La palpation seule permet de localiser le choc de la pointe.

La percussion doit être pratiquée selon la méthode fixée par Potain : on trace ainsi les limites d'un triangle dont l'angle supérieur A répond aux gros vaisseaux de la base et siège à hauteur du deuxième espace gauche.

Chez le nourrisson, cette matité de l'angle supérieur se confond avec celle de la matité thymique.

De l'angle A descend, le long du sternum, une ligne AB correspondant à l'aorte et l'oreillette droite. Chez l'adulte, ce bord se confond avec le bord correspondant du sternum. Chez l'enfant, il le dépasse de 5 à 10 millimètres.

Le bord inférieur BC (C étant la pointe du cœur) correspond au bord droit du ventricule droit. Le bord gauche va de l'angle A à la pointe du cœur, C. Or, le siège de cette pointe n'est pas fixe, puis il varie selon l'âge de l'enfant :

1° *Dans le sens vertical :* Dans la première année de la vie, la pointe occupe généralement le quatrième espace intercostal ; jusqu'à sept ans, elle correspond à la cinquième côte ; après treize ans, elle se loge derrière le cinquième espace intercostal ;

2° *Dans le sens transversal :* Avant quatre ans, elle est en dehors du mamelon ; de quatre à sept, sur la ligne mamelonnaire ; en dedans de cette ligne vers la dixième année.

Mais le mamelon est un point de repère variable ; aussi, Ludger a-t-il proposé de se baser sur la distance qui sépare la pointe de la ligne médiane du corps.

Chez un enfant de 10 à 11 ans (ayant 1^m 25 à 1^m 30 de haut), cette distance est en moyenne 64 millimètres ; pour l'enfant de 12 à 13 ans (1^m 50), elle atteint 73 millimètres.

La mensuration de la surface cardiaque s'obtient, comme l'a montré Potain, en multipliant la longueur du bord sternal par le bord inférieur et en multipliant leur produit par une constante 0,83.

Les mensurations moyennes fournies par Potain et Vaquez nous apprennent qu'à six ans la surface du cœur est de 40 centimètres carrés, à dix-sept ans, de 78 centimètres carrés.

Avant d'ausculter le cœur d'un enfant, il ne faut pas oublier que le rythme fœtal, avec sa fréquence et l'égalité des deux bruits, est normal chez le jeune sujet. Enfin, il existe assez fréquemment un dédoublement physiologique du 2e bruit.

En ce qui concerne le pouls, on se rappellera que le nombre normal des pulsations diminue avec l'augmentation de l'âge de l'enfant :

130 à 140 à la naissance ;
125 à 130 la première année ;
115 à 120 la seconde ;
90 à 100 de deux à huit ans ;
80 à 90 de huit à douze ans ;
70 à 80 de douze à quinze ans.

D'une façon générale, les *troubles fonctionnels* dus à la dilatation aiguë du cœur sont ceux qu'on rencontre dans tous les cas de défaillance, ou mieux d'insuffisance cardiaque et dans l'asystolie incomplète.

On observe de l'œdème des extrémités, des stases veineuses, de la cyanose plus ou moins marquée, des congestions viscérales (poumons, foie, reins), de la dyspnée, de la toux, de l'albuminurie, des tendances aux lipothymies.

Les données fournies par l'*examen physique* sont les suivantes :

Inspection : La voussure précordiale est inconstante, elle peut être très marquée, parfois, une ondulation est visible à ce niveau. Le choc de la pointe est faible et souvent difficile à percevoir ; la pointe est abaissée et surtout rejetée plus ou moins en dehors du rebord sternal.

Percussion : Elle dénote une augmentation plus ou moins étendue de la matité normale du cœur, surtout dans le sens transversal.

Auscultation : Elle révèle des signes variables : le plus souvent on relève la faiblesse des bruits normaux du cœur ; dans d'autres cas, on perçoit une accentuation manifeste du bruit diastolique à gauche du sternum, au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire. D'autres fois, on perçoit une altération dans le rythme des bruits du cœur, sous forme de bruits de galop, et parfois la présence d'un souffle systolique dans la région apexienne.

Ce bruit de galop appartient presque toujours au cœur droit, il est constitué par un bruit souvent diastolique, mais qui peut occuper la présystole et qu'on observe de préférence lorsque la diastole est courte et les battements du cœur fréquents.

Quand la dilatation du cœur est considérable, elle peut donner lieu à des *insuffisances valvulaires fonctionnelles* intéressant la mitrale (Friedreich) ou la tricuspide (Parrot, Potain).

Elles donnent lieu aux symptômes habituels, mais ces insuffisances sans lésions valvulaires sont passagères, elles disparaissent parallèlement à la dilatation qui les a créées.

Le *pouls radial* est généralement petit, mou, précipité,

parfois dicrote. Dans les cas de complication d'insuffisance tricuspidienne, on trouve un pouls veineux vrai, hépatique et des jugulaires.

Enfin, l'*examen radioscopique* ou *radiographique* donnera des renseignements des plus utiles et ne devra jamais être négligé.

Tels sont les signes sur lesquels on se basera pour établir le diagnostic de dilatation aiguë du cœur quand on les verra apparaître chez un enfant dont le cœur était jusque-là normal.

S'agit-il d'une dilatation primitive ou secondaire? — Un certain nombre de recherches devront être faites avant de conclure définitivement.

Il s'agit, le plus souvent, d'un petit malade qui a été pris de dyspnée violente et qu'on amène à l'hôpital en état d'asystolie.

I. — Diagnostic en état d'asystolie

En présence de cette asystolie aiguë, quatre hypothèses se présentent tout d'abord à l'esprit :

Asystolie par symphyse cardiaque ;

Asystolie par lésion valvulaire ;

Urémie cardiaque ;

Dilatation aiguë du cœur avec ou sans myocardite au cours d'une maladie infectieuse.

1) C'est, avant tout, à la SYMPHYSE CARDIAQUE qu'il faudra penser.

On sait, en effet, que, pour les classiques, les accidents

asystoliques de l'enfance et la symphyse du péricarde sont les deux termes d'une équation.

Weil, de Lyon, a montré que, si la symphyse en est une cause fréquente, elle n'est pas constante.

Nous rappellerons également le travail de Leuret, dans la *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux* (1908) : « Rapports de l'asystolie avec les lésions cardiaques et péricardiques de l'enfance », où cet auteur cite neuf observations d'enfants morts asystoliques sans symphyse cardiaque (vérification faite à l'autopsie).

On peut donc se ranger à l'opinion du professeur André Moussons, de Bordeaux, qui admet que « l'asystolie survient dans les cardiopathies infantiles, sinon aussi souvent, mais assez souvent sans l'intervention de la péricardite, le grand facteur de l'asystolie étant la myocardite isolée ou non. »

Les signes physiques de la symphyse cardiaque sont nombreux, mais sont loin d'avoir toute la même valeur, car la plupart ne dépendent pas directement de la symphyse, mais de l'état du cœur et du médiastin.

Les plus fréquents sont :

La voussure précordiale, dans les cas où existe une augmentation de volume du cœur, accentuée, d'ailleurs, chez l'enfant ;

La dépression permanente de la paroi localisée généralement dans la région de la pointe ;

Le retrait systolique de la paroi dans la région sterno-costale inférieure et l'épigastre qui manque une fois sur trois (Hutinel) ;

Les mouvements de reptation dans la région précordiale ;

L'absence de soulèvement du sternum pendant l'inspiration, signe inconstant (Hutinel) ;

L'absence de déplacement de la pointe dans les changements de position, signe de grande valeur ;

Enfin, l'augmentation de la grande et de la petite matité précordiale, le bruit de galop, le rythme fœtal (Hutinel).

Nous ne ferons que rappeler que l'exploration des vaisseaux décèle parfois le pouls paradoxal et l'affaissement des veines du cou pendant la diastole ventriculaire.

Le diagnostic de la symphyse cardiaque est toujours difficile ; il n'est pas rare d'admettre son existence et de ne pas la trouver à l'autopsie ou inversement.

On sait que l'asystolie hépatique en est le phénomène initial.

Nous avons éliminé le diagnostic de symphyse cardiaque chez les petits malades dont nous avons rapporté les observations, en nous basant sur les faits suivants :

Il s'agissait d'enfants n'ayant jamais eu de rhumatisme, jamais de péricardite, jamais de troubles cardiaques.

La dilatation du cœur survenait brusquement et rétrocédait au bout de quelques jours, cédant à la digitale, alors que l'asystolie due à la symphyse cardiaque ne cède pas au traitement et, d'ailleurs, n'apparaît pas aussi brusquement.

Il ne s'agissait donc pas de symphyse cardiaque d'origine rhumatismale qui, on le sait, est progressive et procède par poussées.

Ce n'était pas non plus une symphyse cardiaque tuberculeuse qui, chronique d'emblée, se développe insidieuse-

ment, avec poussées de fièvre, cyanose facile, et immobilise la pointe du cœur.

Le cœur est d'ailleurs peu augmenté dans cette forme.

Répétons-le, l'*immobilité de la pointe n'a jamais été constatée chez nos petits malades.*

2) Une fois qu'on aura écarté les hypothèses de symphyse cardiaque, à quoi peut-on encore penser en présence d'un enfant asystolique dont le cœur a augmenté brusquement de volume?

Se trouve-t-on à la période ultime d'une ENDOCARDITE et la dilatation cardiaque est-elle purement *mécanique* et secondaire?

Nous avons dit que des lésions valvulaires peuvent exister sans donner lieu à des souffles caractéristiques et que, d'autre part, des bruits anormaux peuvent se produire en dehors de toute altération des valvules.

En général, si les contractions étant énergiques on ne saisit aucun bruit de souffle intracardiaque, on doit supposer que les valvules sont saines.

Mais cette absence de souffles perd sa valeur quand le cœur est asthénique, que ses contractions sont faibles et que l'enfant est asystolique.

Il n'est pas rare de voir les souffles valvulaires les plus intenses disparaître complètement pendant les périodes d'asystolie pour reprendre tous leurs caractères aussitôt que le cœur recommence à se contracter avec énergie.

L'existence bien constatée d'un bruit de souffle ne prouve pas non plus toujours une altération primitive des valvules,

puisque la dilatation du cœur peut, par elle-même, donner lieu à des insuffisances valvulaires secondaires.

Si donc, avec un cœur notablement augmenté de volume, on constate des signes d'insuffisances auriculo-ventriculaires ou artérielles, on devra se demander quelle a été la lésion primitive et rechercher si c'est l'altération des valvules qui a causé l'hypertrophie et la dilatation du cœur ou si ce sont des altérations du myocarde qui ont donné lieu aux insuffisances valvulaires.

Cette partie du diagnostic ne peut être résolue que par une étude de la marche de la maladie.

Dans le cas de dilatation aiguë du cœur, une fois la crise d'asystolie conjurée, la matité cardiaque revient à la normale et, bien entendu, s'il persiste des souffles orificiels, il s'agit de lésions valvulaires. Nous ne nous étendrons pas davantage sur cette partie du diagnostic.

3) En présence d'un enfant œdématié, cyanosé, présentant une dyspnée intense, avec irrégularités, le diagnostic d'URÉMIE CARDIAQUE doit se présenter à l'esprit.

Le type de l'urémie cardiaque est celle qu'on observe au cours de la scarlatine et nous ne ferons que rappeler à ce sujet l'observation du professeur Hutinel, que nous avons résumée au sujet des dilatations aiguës du cœur au cours de la scarlatine.

On se basera sur les antécédents, le fait d'une albuminurie préexistante et la fréquence des troubles respiratoires.

Le dosage de l'urée dans le sérum sanguin devra être pratiqué.

4) Enfin nous ne ferons que citer le mot de PÉRICARDITE.

La péricardite sèche sera éliminée d'emblée ; la matité de la péricardite à épanchement ne sera pas confondue avec la matité d'un cœur dilaté et cela facilement. Elle est d'abord bien plus considérable, sa forme n'est pas la même et elle présente souvent une encoche (encoche de Sibson) ; enfin, bien d'autres signes, dont la disparition du choc de la pointe qui réapparaît quand on fait asseoir le malade, la feront reconnaître.

Toutes ces éventualités éliminées, il s'agit donc bien de *dilatation aiguë du cœur*, et tel est le diagnostic que nous avons établi pour nos petits malades.

Est-elle primitive ou est-elle liée à une maladie infectieuse ?

La dilatation aiguë du cœur, en dehors de toute lésion de l'endocarde ou du péricarde, est un fait connu au cours des maladies infectieuses et nous avons suffisamment insisté sur ce fait, au début de ce travail, pour qu'il soit nécessaire d'y revenir ici, qu'il s'agisse de myocardite vraie ou de troubles fonctionnels par défaut d'innervation ou de circulation intracardiaque.

Le fait est d'ailleurs facile à comprendre puisque, comme Charrin l'a démontré, une même toxine produit, suivant sa quantité, l'âge de la culture, la résistance du sujet, le mode de pénétration, tantôt des altérations de la fibre musculaire, tantôt des altérations interstitielles, tantôt des troubles fonctionnels dynamiques sans lésion appréciable.

Mais, en dehors de toute maladie infectieuse, en dehors de la chorée, sans tuberculose ou syphilis diagnosticable, nous avons constaté, chez des enfants ne présentant aucun anté-

cédent pathologique ayant pu léser la fibre cardiaque, des faits nets de dilatation aiguë du cœur.

Ces enfants n'avaient pas de *néphrite* et n'en avaient jamais eu (on sait, en effet, avec quelle facilité le cœur se dilate au cours des néphrites de l'enfance).

Avant de prononcer d'une façon définitive le mot de dilatation aiguë primitive du cœur, il faut suivre le petit malade en dehors de la crise d'asystolie, une fois les phénomènes aigus calmés. C'est là la seconde partie du diagnostic.

II. — Diagnostic en dehors de l'asystolie

On a assisté à une ou plusieurs crises de dilatation aiguë du cœur chez un enfant ; l'action de la digitale a été manifeste, la dyspnée est calmée, l'œdème a disparu, la diurèse est abondante.

La dilatation du cœur, l'augmentation de volume du foie rétrocèdent.

On constate qu'il n'existe aucune lésion valvulaire ; l'idée de symphyse cardiaque rhumatismale est écartée.

Quelles sont donc les hypothèses que l'on doit invoquer avant de parler de dilatation aiguë primitive du cœur?

Ce sont surtout aux *symphyses cardiaques tuberculeuses*, aux *médiastinites* qu'il faut penser et leurs symptômes devront être recherchés avec soin.

La *symphyse tuberculeuse* évolue lentement, insidieusement, avec poussées fébriles.

On y observe donc rarement ces faits de brusque et énorme dilatation du cœur.

La dilatation cardiaque y est, au contraire, peu considérable.

La symphyse cardiaque tuberculeuse s'accompagne souvent de poussées pleurétiques, le foie augmente, se sclérose, le cœur se dilate lentement et non brusquement et l'asystolie mortelle termine la scène. A l'autopsie, on trouve le cœur étouffé dans une gangue fibreuse.

L'étude de la symphyse cardiaque et de l'asystolie hépatique nous mène à parler des CIRRHOSES CARDIAQUES ET TUBERCULEUSES décrites par le professeur Hutinel (*Revue mensuelle des Maladies de l'enfance*, 1893) ; c'est-à-dire de deux groupes d'affection : d'une part, les scléroses hépatiques, reconnaissant pour cause unique une affection du cœur d'origine rhumatismale (le plus souvent symphyse cardiaque) ; d'autre part, une cirrhose hépatique consécutive à une symphyse péricardique, accompagnée souvent de médiastinite, et d'origine tuberculeuse.

A la période terminale, l'enfant se présente comme un asystolique, avec dyspnée angoissante, mais le foie est gros et dur et les signes de symphyse péricardique sont constatés.

Il s'agit donc là de faits bien spéciaux et le diagnostic en sera établi assez aisément.

Il est cependant des cas, rares, où une lésion isolée du myocarde, sans endo-péricardite, a simulé ce *syndrome d'Hutinel* (cirrhoses cardio-tuberculeuses).

Nous citerons entre autres les intéressantes observations de Thomesco et Gracoski (*Archives de médecine des Enfants*, 1906).

La première est celle d'un enfant présentant cliniquement le syndrome d'Hutinel et à l'autopsie duquel on ne trouva que des lésions histologiques du myocarde :

Observation. — Enfant de 8 ans.

Antécédents. — L'année précédente, fièvre typhoïde.

En septembre 1905. — Essoufflement, palpitations, dyspnée.

Il est alité depuis ce temps, ayant de l'œdème des jambes, de la toux, des douleurs dans l'hypocondre droit.

Ces phénomènes augmentant, il entre à l'hôpital le 21 décembre.

On constate de la dyspnée extrême, une toux quinteuse, les extrémités et les lèvres sont cyanosées. Le ventre est volumineux, on trouve de l'ascite.

Le *foie* dépasse les fausses côtes de un travers de doigt, il est douloureux ; la rate n'est pas augmentée de volume ; aux bases, quelques râles de congestion.

Cœur : aucun bruit surajouté, augmentation de la matité, le choc de la pointe est difficile à percevoir, *la pointe ne semble pas se déplacer.*

Tachycardie, 120 ; tendance à l'embryocardie ; on pense à une symphyse tuberculeuse du péricarde.

A l'autopsie, on trouve 3,000 grammes de liquide citrin dans la cavité abdominale. Le foie est volumineux, muscade, les reins congestionnés.

Pas d'adhérences pleurales, pas de lésions tuberculeuses, un peu de liquide pleural.

Le péricarde est complètement libre d'adhérences, le cœur est très dilaté.

Poids, 250 grammes, au lieu de 100 (normale à 8 ans) ; volume, 210 centimètres cubes au lieu de 94.

Les valvules sont saines ; le myocarde présente, en quelques points, de la dégénérescence vacuolaire des fibres.

Comme disent les auteurs, il s'agissait bien là d'une « *myocardite simulant le syndrome d'Hutinel* ».

Ils citent, comme contraste, le cas d'un enfant de 14 ans n'ayant qu'un gros foie légèrement douloureux, sans accidents cardiaques et à l'autopsie duquel ils trouvèrent une symphyse tuberculeuse du péricarde.

Enfin, en présence de poussées d'asystolie à répétition, il faudra toujours penser aux *médiastinites inférieures* qui peuvent s'accompagner ou non de symphyse cardiaque.

L'asystolie hépatique n'a pas toujours, en effet, à son origine une symphyse du péricarde ; elle peut encore relever d'une MÉDIASTINITE CHRONIQUE INFÉRIEURE, indépendante de toute fusion des deux feuillets péricardiques, médiastinite assez prononcée pour comprimer la veine cave inférieure, d'où gêne circulatoire.

Le professeur Hutinel a insisté à plusieurs reprises sur ces médiastinites inférieures et en a précisé les symptômes dans une de ses leçons publiée dans le *Bulletin médical* du 30 août 1911. Nous en résumerons les grandes lignes.

Les signes qui révèlent l'existence de ces médiastinites sont dus surtout à un trouble circulatoire dans le champ de la veine cave inférieure et dans celui de la veine porte. Le

foie, d'abord congestionné, se sclérose et son volume fait penser à une cirrhose hypertrophique.

Chez un tel malade, on comprend la difficulté du diagnostic et combien l'on est embarrassé pour savoir si l'on a affaire à un foie cardiaque ou un foie malade pour son propre compte.

Cependant, la marche de la maladie est *progressive ;* que la médiastinite ait pour origine une adénopathie ou une pleurésie séro-fibrineuse, elle commence presque toujours d'une façon insidieuse :

Elle se manifeste d'abord par une anhélation, une dyspnée, que l'on attribue généralement à une affection ganglionnaire ou pleurale. Les lésions du médiastin augmentant, les séreuses pleurales et péricardiques se prenant à leur tour, le tableau symptomatique se complique de plus en plus. Le foie grossit de jour en jour, la dyspnée s'accentue, des troubles circulatoires surviennent qui vont sans cesse en augmentant, les lèvres se cyanosent, les jambes s'œdématient, tandis que la tachycardie révèle un trouble du cœur qui conduit lentement le malade à l'asystolie définitive.

Avant l'installation de cette asystolie, on note l'augmentation de volume du ventre et l'apparition d'ascite. Tous phénomènes soumis à des phases d'aggravation et de rémission.

Les urines, rares et foncées, renferment de temps en temps de l'albumine ; l'épreuve positive de la glycosurie alimentaire montre le mauvais fonctionnement du foie confirmé par la constatation d'hémorragies.

Le foie est d'ailleurs très hypertrophié, il est peu douloureux, la rate est augmentée de volume.

Supposons que le petit malade arrive à l'hôpital en cet état.

Quelle est la cause de cette asystolie?

L'examen du cœur montre que la matité précordiale est accrue, mais peu, *on ne trouve pas cette matité étendue* que nous avons notée dans nos observations et qui est également de règle dans la symphyse cardiaque rhumatismale.

A l'auscultation, on peut trouver un bruit de galop, souvent de la tachycardie, parfois un souffle indice d'un certain degré de dilatation ; mais, le professeur Hutinel insiste sur ce point, *la dilatation du cœur est en général peu accentuée.*

Les signes de la *symphyse cardiaque* seront constatés par les moyens habituels, rappelons d'ailleurs qu'ils peuvent manquer et que la pointe peut rester mobile.

Enfin l'examen de l'appareil respiratoire montrera un certain degré de congestion liée à l'existence d'adhérences pleurales.

L'examen radioscopique montrera une zone cardiaque noire étendue, flanquée, de chaque côté, d'une bande obscure due à l'épaississement du tissu médiastinal. « Il semble, dit le professeur Hutinel, que toute cette *région intra-thoracique soit devenue imperméable aux rayons X* ».

On voit donc qu'il s'agit là de faits bien différents de ceux que nous avons décrits.

Mais ces médiastinites peuvent revêtir d'autres aspects cliniques tenant surtout à l'*absence de symphyse cardiaque*.

Ces asystolies hépatiques par lésions intra-thoraciques, le *cœur restant libre*, constituent des faits nouveaux qu'il convient de savoir distinguer des formes graves plus connues. Ces faits doivent être étudiés de près, car, chez un enfant dont on ignore les antécédents pathologiques, il faudra penser à leur possibilité.

Un des exemples les plus typiques est celui dont Nobécourt et Paisseau ont fait la communication à la Société médicale des hôpitaux en décembre 1910. Il s'agissait d'un enfant de 10 ans, entré dans le service pour des troubles moteurs attribués à une maladie de Friedreich, et chez lequel la réaction de Wassermann avait été légèrement positive, alors que l'intra-dermo-réaction était momentanément demeurée négative.

L'examen de l'appareil respiratoire n'avait rien révélé de particulier, bien qu'on eût constaté l'existence de petits ganglions indurés dans les régions cervicales, inguinales et axillaires. Il quittait l'hôpital au bout de douze jours.

Vingt jours après, il revenait avec de la fièvre et une congestion pleuro-pulmonaire de la base droite avec un léger épanchement. Une intra-dermo-réaction à la tuberculose fut positive.

L'enfant présenta, deux mois après le début de cette localisation pleuro-pulmonaire, des phénomènes d'ordre circulatoire.

Le pouls était à 128, il s'était constitué une ascite moyenne et une hypertrophie du foie.

Les auteurs hésitèrent entre le diagnostic de *symphyse*

péricardique secondaire à une *médiastinite*, et celui de *symphyse cardiaque* commençante.

Mais, si la matité cardiaque était augmentée, la *pointe du cœur était mobile.*

Après une légère amélioration, le petit malade se mit à décliner : le pouls remonta à 130, les urines redevinrent rares, la matité cardio-hépatique s'accentua, les membres inférieurs s'œdématièrent, on put constater du pouls veineux vrai, du pouls hépatique ; une dyspée continue s'installa. Puis, au bout de huit jours, se déclara un accès de suffocation avec affolement du cœur et cyanose qui emporta l'enfant en 24 heures.

Rappelons seulement qu'à l'autopsie on trouva le médiastin transformé en un bloc épais, le péricarde sain adhérent par son feuillet externe au médiastin. Le *cœur était libre* dans la loge péricardique.

Dans le même ordre de fait, signalons l'observation publiée par Lemaire dans la *Revue de Neurologie*, observation rapportée par le professeur Hutinel dans l'article que nous venons de résumer.

Il s'agit d'un enfant entré avec une température voisine de 40°. Les bruits du cœur étaient sourds, les extrémités cyanosées ; une ascite survint tandis que la matité précordiale augmentait ; il se fit un double épanchement pleurétique. La dyspnée alla croissant jusqu'à la mort. A l'autopsie, on trouva une masse fibreuse médiastinale, sans symphyse cardiaque. Il s'agissait là de tuberculose.

Le professeur Hutinel cite encore plusieurs observations

d'enfant où il fit le diagnostic de médiastinite inférieure, sans symphyse cardiaque et qui évoluèrent vers la guérison.

Ces malades présentent comme caractères communs :

1) D'avoir eu, au début de leur affection, une température, plus ou moins élevée ;

2) Des déterminations pleurales, ou pleuro-pulmonaires ;

3) Au bout d'un temps plus ou moins long, ont apparu l'augmentation de volume du foie, et les troubles cardiaques, avec ou sans symphyse.

Il est donc difficile, dans ce cas, de ne pas croire à une *médiastinite* (tuberculeuse, syphilitique ou autre), ayant retenti sur les plèvres, le foie et le péricarde.

D'ailleurs, chaque fois qu'une *radioscopie* fut pratiquée chez ces malades, elle fit voir, le long de la colonne vertébrale, des bandes sombres correspondant au médiastin et aux plèvres épaissis, ainsi que des bandes obscures aux bases pulmonaires.

En résumé, le diagnostic de dilatation aiguë primitive du cœur se basera surtout sur le fait de son apparition *brusque*, survenant chez des enfants en bon état et ne présentant pas d'antécédents pathologiques, chez lesquels aucune lésion tuberculeuse pleuro-pulmonaire ne sera constatée, chez lesquels la *symphyse cardiaque n'existera pas* et chez lesquels enfin la *radioscopie* montrera que le *médiastin* est *clair* et sans formations fibreuses. On établira que ces malades ne sont pas sous le coup d'une maladie *infectieuse* et qu'ils ne sont pas porteurs d'une *néphrite*.

Quelle est donc la cause de cette dilatation aiguë du cœur primitive?

Il ne s'agit pas là de ce syndrome décrit par G. Sée, sous le nom d'*hypertrophie cardiaque* de croissance, mot qui a joué un rôle trop important dans la pathologie infantile et qui, aujourd'hui, a perdu beaucoup de son importance.

Comme le disait d'ailleurs M. Nobécourt, dans une de ses dernières leçons sur les dilatations du cœur, il s'agit là d'une pseudo-hypertrophie, c'est bien une *dilatation* du cœur, avec souvent surmenage du cœur et troubles du rythme cardiaque. Cette dilatation se fait d'une façon subaiguë et ne ressemble pas aux faits que nous avons étudiés. Dans cette pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance il s'agirait, pour MM. Gallois et Faitout, d'un *cœur adénoïdien* ; l'obstruction du naso-pharynx entraverait le développement du thorax et le cœur se dilaterait.

La dilatation du cœur est, en effet, possible chez les adénoïdiens ; mais nombre d'adénoïdiens ont un cœur sensiblement normal.

L'hypothèse de végétation adénoïde est donc insuffisante.

Nos petits malades d'ailleurs n'étaient *pas des adénoïdiens.*

On a signalé assez souvent des dilatations du cœur chez les *dyspeptiques* (le mécanisme en a été élucidé par Potain chez l'adulte).

Les enfants dont nous avons relevé les observations n'étaient pas dyspeptiques, nous n'avons constaté chez eux ni dilatations d'estomac, ni entérocôlite.

Enfin, il ne s'agissait pas là d'*anémiques* (on sait, en effet, la fréquence chez ces malades d'un gros cœur, plutôt

d'ailleurs que des phénomènes aigus de dilatation cardiaque).

Ce n'était pas là non plus des accidents de *cœur forcé*, qu'on a pu observer souvent chez l'enfant à la suite d'efforts, de marche, de gymnastique exagérés.

Il s'agit donc bien de dilatation aiguë primitive du cœur.

Quelle en est la cause?

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

Chez l'un d'eux, Marie (obs. 3), la misère physiologique, les fautes alimentaires, une hygiène déplorable ont pu contribuer à faire de cette enfant une *débile cardiaque*.

Chez le petit Raymond (obs. 1), une *broncho-pneumonie* a pu être la première cause d'accidents myocardiques ; le jeune Henri n'a eu qu'une *rougeole* bénigne, mais ses reins étaient particulièrement fragiles.

Chez ces enfants qui sont certainement des *débiles cardiaques*, il semble se faire, à l'occasion de causes minimes : refroidissement, intoxication alimentaire, infection légère passant inaperçue, etc., des *décharges toxiques*, touchant plutôt le foie chez l'un, le rein chez l'autre, atteignant chez tous le myocarde (fibre musculaire ou système nerveux intracardiaque) et déterminant une crise d'asystolie.

Chez ces malades, c'est une vraie asystolie à répétition réapparaissant avec la plus grande facilité.

La cause de cette débilité cardiaque, de cette prédisposition que présente dans certains cas le myocarde à se laisser dilater nous échappe.

S'agit-il d'une simple prédisposition congénitale, d'une

infection ignorée ayant pu léser quelques fibres du muscle, soit pendant la vie fœtale, soit pendant la première enfance? Nous en sommes réduits à l'hypothèse.

Pendant ces dernières années, on a également fait jouer un rôle important aux *glandes vasculaires closes* sur la dilatation du cœur, et MM. Renon et Delille ont montré que l'insuffisance hypophysaire peut réaliser le type de la myocardite aiguë.

Peut-être y a-t-il là des faits que l'avenir précisera.

A l'heure actuelle, il est impossible de conclure d'une façon ferme et il semble que l'on puisse rapprocher, au point de vue pathogénie, cette dilatation aiguë primitive des phénomènes décrits par M. Vaquez, sous le nom *d'arythmie extrasystolique*.

Ces extrasystoles, moins communes chez l'enfant que l'arythmie de station ou de respiration, s'observent surtout chez des débilités, des neuro-arthritiques, pendant la convalescence des maladies infectieuses.

Elles apparaissent chez ces prédisposés, comme apparaît la dilatation aiguë du cœur, à la suite d'une fatigue, d'une intoxication ou d'une infection.

Ce qu'il faut retenir, c'est que ces petits malades sont des débiles cardiaques, que, à la suite de crises de dilatation aiguë du cœur, le myocarde réagit en s'hypertrophiant, et qu'on peut constater chez certains d'entre eux des signes d'asystolie hépatique localisée, consistant en une hypertrophie permanente du foie.

CHAPITRE IV

TRAITEMENT

La thérapeutique de la dilatation aiguë du cœur primitive est des plus actives.

En présence du tableau classique de l'asystolie, devant la dilatation cardiaque, le caractère du pouls (rythme fœtal), on mettra en œuvre les stimulants habituels : strychnine, spartéine, huile camphrée ; on utilisera les ventouses scarifiées et la glace sur la région précordiale.

Le médicament d'urgence sera la *digitale*, selon la méthode employée par M. le docteur Méry et qui nous a toujours donné d'excellents résultats.

Il faudra, en effet, donner des *doses élevées*, puisque, à un enfant de 3 ans, nous avons dû administrer dix gouttes de digitaline cristallisée à plusieurs reprises.

On donnera donc de cinq à dix gouttes de *digitaline*, en alternant avec le *calomel et la scammonée*, comme nous l'avons montré dans nos observations.

Lorsque la crise d'asystolie rétrocédera, que la dilatation cardiaque sera diminuée, que les phénomènes aigus, en un mot, auront pris fin, il faudra se souvenir qu'on se trouve en présence de débiles cardiaques et soumettre ces enfants à une hygiène spéciale, en évitant tout ce qui peut fatiguer le myocarde.

CONCLUSIONS

1. — La dilatation aiguë du cœur peut se produire chez l'enfant *en dehors* de toute lésion du péricarde ou de l'endocarde.

2. — Elle s'observe fréquemment chez lui au cours des *maladies infectieuses*. Ce syndrome a été maintes fois décrit au cours du rhumatisme articulaire aigu, de la fièvre typhoïde, de la diphtérie, de la scarlatine, de l'érysipèle. On l'a signalé également au cours de la chorée, des bronchopneumonies, des néphrites, des intoxications intestinales.

3. — Elle se produit, soit du fait de *myocardite* vraie, soit du fait de simples troubles *fonctionnels*, sans lésion du myocarde.

4. — En dehors de ces faits bien connus, nous avons observé plusieurs cas de dilatation aiguë du cœur, survenant chez des enfants n'ayant eu aucune affection capable de léser le myocarde. Elle se produisait *brusquement*, et non au cours d'une maladie infectieuse déterminée, sans qu'on puisse la rattacher à une *symphyse cardiaque*, à une lésion *valvulaire*, ni à une *médiastinite*.

Cette dilatation aiguë du cœur était donc en apparence *primitive*. Se reproduisant aisément, elle déterminait une

véritable asystolie à répétition et le cœur réagissait en s'hypertrophiant.

5. — Cliniquement, les malades se présentent sous le même aspect : c'est le tableau classique du collapsus cardiaque :

a) Dilatation surtout ventriculaire avec augmentation de la matité transversale.

b) Augmentation énorme et rapide du foie.

c) Pouls : rythme fœtal.

d) Etat général très grave.

e) Sous l'influence du traitement, le cœur revient sur lui-même.

La durée de ces crises est en moyenne de deux à trois jours.

6. — La rechute se produit avec la plus grande facilité, sous une influence minime.

7. — Dans certains cas, possibilité d'un reliquat sous forme d'une véritable asystolie hépatique localisée, avec hypertrophie hépato-splénique (observation du petit Raymond).

8. — Le diagnostic le plus délicat est celui de la *médiastinite inférieure* sans symphyse (observation de Nobécourt et Paisseau).

Chez nos malades, l'évolution et *l'examen radioscopique* permettent d'éliminer ce diagnostic (le médiastin était clair).

9. — Cette dilatation du cœur semble donc bien sous l'influence d'une insuffisance du myocarde ; elle apparaît à

la suite d'infections légères, d'intoxications passant souvent inaperçues et semble liée à des décharges toxiques touchant soit le myocarde, soit le système nerveux cardiaque et fait de ces malades des *débiles cardiaques*.

10. — La thérapeutique de ces crises de dilatation aiguë primitive du cœur est active.

Il faut mettre en jeu, à côté des stimulants habituels — strychnine, spartéine, huile camphrée — *la digitale*.

Il faudra l'employer à doses élevées : cinq à dix gouttes de digitaline cristallisée selon l'âge de l'enfant, en alternant avec le calomel et la scammonée.

Vu :

Le Président de la Thèse,

WIDAL.

Vu :

Le Doyen,

LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Barie. — Dilatation aiguë du cœur au cours du rhumatisme articulaire aigu. *Société médicale des Hôpitaux*, 1901.

Barré. — *Le cœur de l'enfant dans la scarlatine.* Thèse de Paris, 1910

Beitschke. — Causes anatomiques de la débilité cardiaque. *Berliner klin. Woch.*, 1907.

Bouchot. — *Myocardite parenchymateuse aiguë de l'enfant.* Thèse de Lyon, 1897.

Chomet. — *Dilatation aiguë du cœur au cours du rhumatisme articulaire aigu.* Thèse de Paris, 1901.

Hutinel. — Les médiastinites inférieures. *Bulletin médical*, 1911.

Josserand et Gallavardin. — De l'asystolie progressive des jeunes sujets par myocardite subaiguë primitive. *Archives générales de Médecine*, 1901.

Laache (de Christiania). — *Les cardiopathies non valvulaires*, 1894.

Labbé (Marcel). — Myocardites tuberculeuses. *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance*, 1896.

Laugier. — *Dilatation du cœur dans les maladies aiguës.* Thèse de Paris, 1888.

Lederer et Stolte. — Complications cardiaques de la scarlatine. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1911.

Leuret. — Rapports de l'asystolie et des lésions cardiaques et péricardique de l'enfant. *Gazette hebdom. des Sciences médicales de Bordeaux*, 1908.

Merklen. — *Myocardite parenchymateuse rhumatismale*, 1900.

Moussons. — Asystolie chez l'enfant. *Province médicale*, 1908.

Nobécourt et Paisseau. — Médiastinite tuberculeuse aboutissant à l'asystolie. *Société médicale dee Hôpitaux*, 1910.

Nobécourt. — Syndromes myocarditiques dans les affections aiguës. *Pédiatrie pratique*, 1913.

Nobécourt. — Dilatations et hypertrophies du cœur chez l'enfant. *Journal de Médecine de Paris*, janvier 1914.

Pitres. - *Dilatation cardiaque en dehors des lésions valvulaires.* Thèse d'agrégation, 1878.

Pouillot — *Complications cardiaques de la fièvre typhoïde chez l'enfant.* Thèse de Paris, 1901.

Raviart. — Myocardite tuberculeuse. *Archives de Médecine expérimentale*, 1906.

Renoy. — Les affections cardiaques en dehors des lésions valvulaires. *Archives générales de Médecine*, 1883.

Teissier. — Dilatation aiguë du cœur au cours du rhumatisme articulaire aigu. *Société médicale des hôpitaux*, 1901.

Thomesco et Gracoski. — Myocardite simulant le syndrome d'Utinel. *Archives des Maladies des Enfants*, 1906.

Traités des Maladies de l'Enfance.

Weill et Barjon. — Myocardite rhumatismale chez l'enfant. *Archives de Médecine expérimentale*, 1895.

Weill et Barjon. — Myocardite parenchymateuse de l'enfant. *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance*, 1896.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION 9

CHAPITRE PREMIER. — **Étude clinique** 13

I. — *Dilatation aiguë du cœur au cours d'infections classées* 13

II. — *Au cours d'infections mal déterminées* 25

III. — *Myocardites tuberculeuses* 27

IV. — *Dilatation aiguë du cœur au cours des broncho-pneumonies* 30

V. — *Au cours des néphrites* 30

VI. — *Dilatation aiguë du cœur, primitive* 30

CHAPITRE II. — **Symptômes et diagnostic** 51

I. — *Diagnostic en état d'asystolie* 55

II. — *Diagnostic en dehors de l'asystolie* 61

CHAPITRE III. — **Pathogénie** 72

CHAPITRE IV. — **Traitement** 74

CONCLUSIONS 75

BIBLIOGRAPHIE 78

ORLÉANS. — IMP. AUGUSTE GOUT ET C^ie^